

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 64

DES PÉRITONITES PLASTIQUES ADHÉSIVES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. FAUJAS

Né, le 1^{er} octobre 1885, à Montélimar (Drôme),

Ex-interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1919

DES PÉRITONITES PLASTIQUES

ADHÉSIVES

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS .

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LÉPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUART
Pathologie interne	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	X...
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	X...
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	X...
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMAR	PIÉRY
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	des fonctions.
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, *Président*; SAVY, *Assesseur*;
MM. CADE, et FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1918-1919. — N° 64

DES PÉRITONITES PLASTIQUES ADHÉSIVES D'ORIGINE TUBERCULEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juin 1919

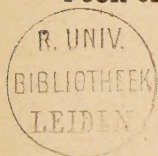
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

J. FAUJAS

Né, le 1^{er} octobre 1885, à Montélimar (Drôme),

Ex-interne des Hôpitaux de Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juin 1919

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Volumineux calcul de la vésicule chez une petite fille de huit ans (en coll. avec A. RENDU, in *Lyon méd.*, 24 mars 1912).

Volumineux kyste muco-dermoïde de l'ovaire chez une fillette de six ans. Extirpation. Guérison (en coll. avec A. RENDU, *Lyon méd.*, 1^{er} sept. 1912).

Ulcère ou cancer de l'œsophage ayant perforé l'aorte (en coll. avec le Dr BARJON, médecin des Hôpitaux, *Lyon méd.*, 4 août 1912).

Pleurésie hémorragique et anévrisme de l'aorte. Diagnostic radioscopique et clinique (en coll. avec M. BARJON, *Lyon méd.*, 12 janv. 1913).

Syphilis hépatique avec ascite lactescente (en coll. avec le Dr J. REBATTU, *Lyon méd.*, 11 mai 1913).

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES A LA FACULTÉ

M. le Docteur PAVIOT, professeur d'anatomie pathologique,

M. le Professeur agrégé P. SAVY.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. FROMENT, GANGOLPHE, VALLAS, BÉRARD,
GAYET, CHATIN, J. COURMONT, CADE.

INTERNAT :

NOVÉ-JOSSERAND.

PÉHU.

BARJON.

A. POLLOSSON.

PLANCHON.

PAVIOT.

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THÈSE

J'avais entrepris un travail de longue haleine dans le laboratoire de mon maître, M. le professeur Paviot. Les circonstances m'ayant obligé d'y renoncer, M. Paviot a bien voulu me confier le soin d'exposer dans un ouvrage plus rapide les vues nouvelles qu'il a sur les péritonites plastiques adhésives et sur leur origine tuberculeuse. Je tiens à mettre son nom en tête de cette thèse qu'il a inspirée et à laquelle j'ai donné tous mes soins, tout en regrettant de n'avoir pu faire mieux. Je le remercie de la confiance qu'il m'a témoignée ; je saisis l'occasion de lui dire combien je lui suis reconnaissant des enseignements qu'il m'a donnés dans son laboratoire et dans le service hospitalier où j'ai eu l'honneur d'être son interne, et de l'assurer de la gratitude émue que je lui garde pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée et particulièrement à une heure douloureuse de ma vie militaire.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DES PÉRITONITES PLASTIQUES

ADHÉSIVES

D'ORIGINE TUBERCULEUSE

INTRODUCTION

L'étude que nous avons en vue n'a pas pour but d'ajouter quelques notions nouvelles au chapitre de la péritonite tuberculeuse telle qu'elle est classiquement décrite dans les traités. Bien qu'on ne puisse jamais dire, dans une science quelconque, que le dernier mot soit écrit sur une question, il semble que du moins les données sur cette maladie ont quelque chose d'assez précis, d'assez bien défini et que le cadre nosologique de la péritonite tuberculeuse est établi une fois pour toutes depuis les observations de Bichat, Laënnec, Bayle, les travaux d'Andral et de Louis auxquels font suite une longue série d'études, prolongée jusqu'à nos jours.

A côté de cette affection, il reste chez les classiques, touchant la pathologie du péritoine, un chapitre long et diffus, dans lequel les articles se présentent avec un certain désordre, une certaine hésitation, semble-t-il, sur les maladies chroniques, non tuberculeuses du

péritoine. Hésitation bien compréhensible quand on considère qu'il s'agit de faire rentrer dans une description unique, des cas très nombreux et souvent très différents. Dans l'état actuel de la science médicale, on peut dire, presque à coup sûr, qu'un chapitre se présentant avec un tel aspect décèle une lacune dans nos connaissances. Et de fait, la pathologie du péritoine est encore aujourd'hui assez mal connue et soumise à des discussions qui prouvent la fragilité de nos conceptions sur cette question.

On trouve donc, décrits dans les traités, une série de petits syndromes, ayant entre eux plus ou moins d'analogies, plus ou moins de différences et que l'on est arrivé à grouper assez artificiellement en deux grandes classes : les péritonites chroniques et les péritonites partielles.

1^o PÉRITONITES CHRONIQUES. — Quand on a éliminé de ce groupe la grande péritonite tuberculeuse, on se trouve en présence d'affections de la séreuse péritonéale où le bacille de Koch semble n'être point en cause et qu'il faut pourtant rapporter à une origine. C'est ainsi que les travaux de Lancereaux et de Leudet ont édifié l'histoire d'une péritonite alcoolique. Bright, Rayer, Lancereaux, Lécorché, Cornil et Ranvier ont étudié les péritonites consécutives à la néphrite chronique. La syphilis a été aussi incriminée. Et pour créer un lien entre des origines si disparates, l'artériosclérose a apporté sa contribution pathogénique. Cette sclérose portant principalement sur les petits vaisseaux (Delpeuch) se développerait sous l'influence

des divers poisons alcoolique, urémique, saturnin... Il convient d'ajouter qu'avec les notions actuelles du terrain tuberculeux qu'on trouve à la base des cirrhoses des néphrites, des cardiopathies, ce groupe pathologique tend à disparaître. D'ailleurs, comme il s'agit dans ces cas de péritonites ascitiques à épanchements considérables, qu'il faut ponctionner souvent et où les brides et les adhérences ne s'établissent que tardivement, ce groupe n'entre pas dans l'étude que nous nous proposons de faire.

2° PÉRITONITES PARTIELLES. — Ainsi nommées parce que, au lieu d'occuper toute la cavité splachnique, elles se localisent dans un canton du péritoine; elles sont aussi appelées *satellites*, parce qu'elles sont généralement attribuées à une cause viscérale. Suivant l'opinion la plus générale, toute inflammation d'un organe retentit sur le feuillet séreux qui l'enveloppe. D'où la notion d'une série de périviscérites, de périsplanchnites, diversement nommées suivant le viscère recouvert. « Le groupe des péritonites chroniques, satellites de lésions viscérales, est constitué à la fois par des reliquats cicatriciels sous forme d'adhérences ou de brides fibreuses d'inflammations aiguës définitivement éteintes, et par des inflammations en activité, mais à évolution chronique et à allure torpide d'emblée. Ces deux séries de faits, réunies par l'étiologie sont très voisines au point de vue anatomo-pathologique, et la clinique est le plus souvent impuissante à les dissocier, encore que les péritonites chroniques véritables se différencient des reliquats cicatriciels

par les poussées subaiguës qui en traversent assez fréquemment l'évolution insidieuse et lente¹ ».

Il est, en effet, de notion physiologique courante que le péritoine, par son pouvoir de créer des fausses membranes et des adhérences, par la mobilité de certaines de ses parties (épiploons et mésos), est destiné à former autour de l'inflammation d'un organe sous-jacent une barrière qui évitera l'infection de la totalité de la séreuse. Or, s'il y a des cas indiscutables où son action est telle, par exemple autour d'un cancer gastrique ou d'un abcès salpingien, il faut bien dire que cette conception est loin de répondre à la généralité des vérifications. Combien de fois nous a-t-il été donné de constater au microscope l'intégrité presque complète d'un appendice qui avait pourtant amené chez le porteur des troubles graves ! Et dans le même ordre d'idées, on trouve à l'examen histologique de certains estomacs, de certaines cholécystes, une sclérose d'origine nettement péritonéale².

Le but de notre ouvrage est justement de faire ressortir la primitivité des lésions péritonéales dans de pareils cas et par des exemples basés sur l'anatomie pathologique et la clinique, de remplacer ces notions de périviscérites secondaires par la notion d'une sérite primitive qui, suivant ses localisations, a pu faire incriminer tel ou tel organe qui n'y est pour rien, et dont l'atteinte est au contraire secondaire. Quant à

¹ Dupré et Debierre, in *Traité de Pathol. int.*, de Brouardel et Thoinot.

² Thèse de Gardère, Lyon.

l'origine de cette péritonite plastique nous montrons qu'elle doit être rapportée à la grande maladie créatrice de scléroses, à la tuberculose.

L'étude que nous entreprenons a contre elle le peu de fréquence de ces cas dans la clinique hospitalière. Certes, il n'est pas rare de rencontrer au cours des autopsies ces lésions péritonéales à tous les degrés : dépoli de la séreuse, taches blanchâtres, opalines plus ou moins étendues, brides fibreuses et adhérences. Elles sont aussi communes que les adhérences pleurales, sinon toujours aussi faciles à voir. Mais, par contre, il est exceptionnel que ce soit ces lésions qui aient amené le malade à l'hôpital.

Il y a certainement des chances pour que la catégorie sociale qui fait la clientèle des services hospitaliers présente au même titre que la clientèle de ville des cas de péritonite plastique manifestée par des accès douloureux. Et de fait, beaucoup signalent dans leurs antécédents des « coliques » auxquelles eux-mêmes n'attachent pas assez d'importance pour retenir l'attention du médecin. Il n'en est pas moins vrai que c'est surtout la classe aisée chez qui ces troubles péritonéaux peuvent être le mieux étudiés. Dans ces cas, naturellement, les autopsies font défaut, et avec elles tout moyen de confirmer le symptôme par la lésion. Mais le raisonnement par analogie a sa valeur scientifique et nous ne croyons pas en abuser quand nous rapprocherons de cas certains et vérifiés, des cas sensiblement analogues observés chez des malades de ville.

Et d'autre part, si les autopsies manquent et avec

elles la vérification qui permettrait de rapporter à des lésions péritonéales beaucoup de coliques, de viscérîtes bâtardes, anormales, la chirurgie, par ses interventions sur des ventres douloureux, nous donnera plus d'une fois cette vérification désirée.

Il n'est pas rare, en effet, quand on a décidé d'opérer sur un diagnostic d'appendicite ou de cholécystite, de tomber sur des adhérences membraneuses, des brides rayonnant autour du cæcum et s'étendant dans tout le côté droit de l'abdomen. C'est dans ces cas où l'on trouve à l'appendice ou à la vésicule un minimum de lésions, que les malades reviennent après quelques semaines d'amélioration — quand cette amélioration survient — se plaignant des mêmes troubles, des mêmes douleurs. Dans ces conditions, le chirurgien, embarrassé, se rabat sur l'entéro-colite dont la symptomatologie ne manque jamais chez de tels malades. Et la cure d'eaux ne donne pas davantage de résultats.

Or, en présence de ces cas où le péritoine est nettement en cause, puisque sa lésion est évidente, constatée et que le traitement des viscères sous-jacents n'a pas amélioré la situation, à quoi attribuera-t-on l'inflammation ? Quand on aura éliminé la syphilis, l'alcoolisme, le brightisme, le saturnisme, les infections viscérales aiguës ou chroniques, etc., il restera des observations dans lesquelles on découvrira des ascendants ou des descendants tuberculeux ou paratuberculeux, des stigmates de bacillose personnelle (cicatrice d'abcès froids, reliquats de lésions pulmonaires, osseuses ou articulaires, pleurésies, etc.). N'est-il pas

logique de rapporter à une cause identique des accidents divers survenant chez un même sujet ? Nous l'avons cru et nous apportons ici des preuves de notre opinion.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les quelques mots d'historique que nous placerons en tête de cet ouvrage s'appliqueront plutôt à la pathologie du péritoine en général qu'à la question même qui nous occupe.

Elle est, en effet, d'une conception entièrement neuve et, si quelques auteurs l'ont entrevue, ce qui est indiscutable, aucun ne l'a approfondie.

L'honneur des premières recherches sur cette question revient à notre maître, M. le professeur Paviot, qui nous a confié le soin de les exposer.

Le rôle pathologique du péritoine s'est beaucoup étendu ces dernières années, depuis que MM. Tripier et Paviot, se basant sur des différences de symptomatologie entre le silence des lésions intestinales et l'éclat des manifestations dites coliques (appendiculaire, vésiculaire, cholédocienne) ont édifié leur théorie de l'origine péritonitique de ces coliques.

Cette théorie a pour elle la logique : quand on considère l'étendue et la profondeur des ulcérations intestinales au cours de la fièvre typhoïde ou de la tuber-

culose de l'intestin, on reste étonné de les avoir vu évoluer d'une façon, pour ainsi dire, torpide et indolore. De même, un calcul retrouvé à l'autopsie encastronné dans le cystique n'a souvent donné aucun signe douloureux. Comment donc expliquer par l'origine intestinale la colique appendiculaire, par l'origine « voies biliaires » la colique hépatique ?

Tout s'éclaire, au contraire, si l'on admet l'origine péritonéale reproduisant l'allure de la grande péritonite avec son météorisme, ses douleurs violentes ponctives, si différentes des douleurs spasmodiques du tractus digestif, ses vomissements, sa température et son pouls. La physiologie (Fr. Franck, Guinard et Tixier) est d'accord avec MM. Tripier et Paviot pour rapporter au péritoine le syndrome inquiétant de la colique.

Mais, après ces grands syndromes douloureux, il restait à étudier le rôle du péritoine dans les petits syndromes réalisant le type de beaucoup de périviscérites. MM. Tripier et Paviot en rapportèrent beaucoup à l'origine vésiculaire. Mais ils se gardaient de généraliser : « La vésicule n'est pas d'une façon exclusive l'origine de ces adhérences de la face inférieure du foie ; il est peut-être des circonstances, très rares, où l'on pourrait rattacher à d'autres lésions de la cavité abdominale ces brides filamenteuses ou lamelleuses... En pareille occurrence, il semble bien que la vésicule soit hors de cause, car, malgré le voisinage de lames adhésives anciennes, on reconnaît à ses parois leur teinte ardoisée verdâtre et leur souplesse, et son volume est normal. »

Depuis, les observations de péritonites partielles colligées par M. Paviot lui ont permis de leur reconnaître souvent une origine bacillaire.

C'est l'étude de ces cas qui constituera le sujet de notre travail.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La théorie de MM. Tripier et Paviot leur avait été inspirée non seulement par l'étude clinique des syndromes douloureux abdominaux, mais encore par les constatations de fréquentes lésions péritonéales, au cours d'une longue série de démonstrations anatomo-pathologiques.

Il est, en effet, extrêmement commun de découvrir à l'autopsie des traces de péritonite ancienne ou récente, limitées, allant du simple dépoli de la séreuse jusqu'aux agglutinations viscérales. C'est aussi commun que de constater la présence d'adhérences pleurales et les deux phénomènes sont d'ailleurs du même ordre.

Voyons donc rapidement ce que sont ces lésions :

1^o Lésions récentes.

Le premier phénomène par lequel se traduit l'inflammation est la *congestion*. Macroscopiquement, elle se manifeste par une *hyperhémie* plus ou moins

accentuée, marquée par une rougeur diffuse, avec *dépoli* de la séreuse.

Celle-ci prend rapidement, du fait de l'exsudation, un aspect graisseux et son toucher est collant et visqueux.

Il doit se produire à ce moment un exsudat liquide, mais il est rarement assez abondant pour être apprécié. Ce qui se produit, c'est la fausse membrane qui apparaît au début comme un dépôt opalin, inégal, recouvrant les anses intestinales, les divers viscères et les parois de l'abdomen. Ce dépôt peut s'épaissir, devenir membraneux, gris jaunâtre, tapissant les organes, passant irrégulièrement de l'un à l'autre, établissant entre eux des adhérences que nous retrouverons plus loin.

A ce moment, l'examen histologique révèle le processus connu de l'inflammation, amas de leucocytes autour des veinules et des capillaires dilatés, infiltration de la membrane, chute de l'épithélium, etc.

2° Lésions anciennes.

Ce sont celles que l'on trouve le plus communément : brides et adhérences sous toutes les formes.

Pour les reconnaître, il importe d'examiner sur le cadavre tous les organes restant en place. Alors on aperçoit une *tache blanchâtre*, au niveau de laquelle le péritoine a généralement perdu sa souplesse, de dimensions variables, à bords irréguliers d'où partent souvent des *tractus blancs fibreux*. D'autres fois, on ne trouve que des *brides filamenteuses* très minces,

mais résistantes, soulevant le feuillet séreux à la façon d'un cordage de tente. Ou bien des *tractus rubanés* plus ou moins larges.

Un degré de plus et l'*adhérence* est réalisée. Deux feuillets péritonéaux desquamés, recouverts de leurs fausses membranes, sont venus au contact et ont été unis par un processus de coalescence. Ces adhérences peuvent devenir très étendues, agglutinant des anses entre elles ou avec un autre organe abdominal ou pelvien, ou avec la paroi. Elles peuvent rester souples, ou, au contraire, devenir dures, cartonnées, cartilagineuses, calcaires.

Ici, le microscope montre de la sclérose, les vaisseaux sont plus rares, les travées conjonctives ont pris une importance considérable, avec cellules fixes accolées aux interstices des travées.

Ces lésions se retrouvent sur le péritoine qui recouvre le foie, la rate, l'estomac, etc. Elles peuvent augmenter considérablement l'épaisseur des capsules viscérales (foie glacé, de Curschmann). A la longue, la sclérose envahit ces organes, dissociant les travées musculaires ou remaniant le tissu glandulaire.

3° Lésions spécifiques.

L'aspect décrit est celui que l'on retrouve le plus fréquemment et dans lequel Huguenin n'a pu découvrir de microbes. Il s'agit donc, généralement, si la tuberculose est en cause, d'une tuberculose inflammatoire (Poncet), d'une tuberculose non folliculaire (Gongerot).

La lésion spécifique qui signe la nature de l'infection peut cependant se retrouver; dans une de nos observations, on a été amené, au cours d'une intervention portant sur la vésicule, à cureter un tubercule péritonéal. Mais une telle chance est rare et, nous le répétons, on ne trouve généralement que des lésions inflammatoires.

4° Organes sous-jacents.

Sous cette péritonite atténuée, cicatricielle, quel sera l'état des organes? La modification de leur enveloppe séreuse gêne forcément leur fonctionnement, d'où les troubles que nous retrouverons dans l'étude clinique. Cette gêne peut aller très loin, car les anses agglutinées par des adhérences, le gros intestin bridé par des rubans fibreux, perdent leur mobilité et leur élasticité. Le foie, la rate peuvent être comme étouffés dans une atmosphère de sclérose. Il nous a été donné de voir dans une autopsie un estomac fixé, par des adhérences, dans la forme d'un siphon. Il était, pour ainsi dire, dépendu, le pylore se trouvant au milieu de la branche montante du siphon. Des anneaux fibreux peuvent se trouver sur les organes creux, occasionnant des rétrécissements.

Dans tous ces cas, le microscope, révélant l'origine sous-péritonéale de ces scléroses, élimine l'idée d'une affection primitive du viscère, propagée au péritoine.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique, en nous montrant que les lésions primitives sont celles du péritoine, nous a permis de rejeter l'origine viscérale des péricérites dans les cas dont nous nous occupons. Nous savons maintenant que si le viscère sous-jacent est malade, il l'est secondairement, soit que la sclérose qui est la base de notre péricérite plastique ait envahi sa musculuse et sa sous-muqueuse, soit que cette sclérose, plus dense que de coutume, ait formé autour des organes creux des brides fibreuses qui les étranglent, des rétractions qui les courent et des agglutinations qui gênent leur libre jeu.

Mais si nous rejetons la cause appendiculaire, cholécystique, gastrique, colique de ces péricérites, il nous reste encore à chercher quel est l'agent pathogène qui crée les brides et les adhérences de cette sérice plastique primitive. Cette cause, nous la rapportons à la tuberculose.

Cette attribution est facile et indiscutable pour

notre observation XI. La présence au sein d'un gâteau péritonéal d'un tubercule cru à contenu granuleux, est de nature à ne laisser aucun doute sur l'origine tuberculeuse de la lésion. Mais il n'en va plus de même quand on n'a aucune vérification biopsique ou nécropsique.

Cependant nous appuyant sur l'autorité de Landouzy et de tous ceux qui, après lui, ont démontré la nature tuberculeuse de nombreuses affections jusque-là individualisées, nous allons d'abord rappeler, en un historique bref, les travaux qui ont étendu la liste des affections tuberculeuses.

C'est dans la période comprise de 1880 à 1888 que Landouzy, rompant en visière avec les idées acceptées, développe dans ses leçons à la Charité sa théorie de la pleuro-tuberculose. Se basant sur des données cliniques, sur les antécédents héréditaires de ses malades, sur les affections qu'ils avaient présentées au cours de leur existence, sur l'évolution de ces pleurésies et sur leurs suites, il arriva à se faire de la maladie qu'il étudiait, une idée neuve.

D'abord combattue, son idée reçut par la suite l'éclatante confirmation des laboratoires. Le microscope révéla des lésions tuberculeuses. La contamination du cobaye par le liquide pleurétique injecté fut une preuve de plus. Aujourd'hui la notion de pleurésie tuberculeuse est universellement admise.

Des recherches du même genre furent aussitôt tentées pour d'autres affections : les premières furent celles de Hanot, de Lauth et Gilbert sur l'origine tuberculeuse de la stéatose hépatique et sur les cir-

rhoses de nature tuberculeuse. En 1888, Bouilly présente à la Société de Chirurgie son étude sur la tumeur bacillaire du cæcum. En 1890, Coffin émet l'hypothèse de la nature tuberculeuse locale des lésions dans les néphrites bacillaires. En 1892, G. Lion publie une observation d'endocardite non folliculaire chez un tuberculeux. En 1894, Teissier écrit sur les rapports des maladies du cœur et de la tuberculose. La même année, Carrière étudie les névrites des tuberculeux. En 1896, le Congrès de Londres s'occupe des affections cutanées dues au bacille de Koch.

Enfin, en 1897, les travaux de Poncet et de son école commencent à affirmer qu'il existe un rhumatisme qui ne peut être que tuberculeux. Vers la même époque, Auclair, dans une thèse documentée, étudie les modes d'action des toxines tuberculeuses.

Les travaux de l'école lyonnaise sur ce sujet sont particulièrement nombreux. Il serait trop long de les passer tous en revue quoiqu'ils se soient occupés de sujets touchant presque le nôtre quand ils étudiaient les lésions des séreuses synoviales.

Nous donnerons plus d'attention aux cliniques de Landouzy sur les polysérites tuberculeuses (1903). La même année, Huguenin (*Revue médicale de la Suisse romande*) étudie les inflammations des séreuses en général et attribue la formation de brides et d'adhérences à une diathèse fibreuse. Il rejette, comme causes de cette diathèse, l'artério sclérose et l'alcoolisme qu'on ne peut incriminer chez l'enfant, met en doute les lésions rénales qui se voient sans lésions des séreuses. Il admet que les microbes ne sauraient être

mis par eux-mêmes en cause, n'en ayant, dit-il, jamais retrouvé. Il attribue les effets à leurs toxines diffusibles, et il rapproche ce processus de la « pneumonie interstitielle chronique fibreuse hyperplastique » que l'on rencontre si souvent dans le voisinage des foyers de tuberculose pulmonaire. Cependant il se déclare incomplètement satisfait de cette interprétation et n'ose conclure.

M. Poncet et ses élèves sont plus catégoriques et admettent la nature tuberculeuse dans leur rhumatisme articulaire et abarticulaire. Ils partirent de cette idée, parallèle à celle de Landouzy, que les phénomènes pathologiques observés chez un même sujet doivent dépendre d'une même cause : c'est la loi des coïncidences que nous appliquerons à l'étude pathogénique des péritonites plastiques, suivant en cela l'exemple que nous ont donné nos maîtres.

I. — Point de départ de l'infection tuberculeuse

Notion du terrain.

Cette notion du terrain paraît jouer, comme nous le verrons par la suite, un rôle capital, tant pour l'origine de la maladie expliquée par l'atavisme bacillaire, que pour la virulence atténuée du germe qui provoque dans la plupart des cas des lésions non spécifiques et, pour employer la formule de M. Poncet, simplement inflammatoires.

Nous avons pu voir dans quelques-unes de nos observations qu'il existe chez les malades atteints une

hérédité tuberculeuse. Nous employons ce terme « hérédité tuberculeuse » dans sa plus large acception. C'est-à-dire que nous ne retenons pas seulement dans les ascendants la tuberculose pulmonaire avérée, terminée par caséification ou par granulie. Mais, conformément aux idées actuellement en cours, surtout à Lyon, nous considérons comment ayant des antécédents familiaux les fils de diabétiques, d'emphysémateux, de gouteux, etc. Nous considérons aussi, suivant l'opinion de M. Poncet (communication faite à l'Académie de Médecine en 1906 sur la tuberculose inflammatoire à forme néoplasique) et les idées de notre maître, M. Paviot, les sujets porteurs de tumeurs bénignes comme terrain tuberculeux. Enfin, après les antécédents héréditaires et personnels, il importe de s'occuper des descendants chez lesquels on retrouvera souvent des stigmates de cette maladie tuberculeuse.

Mais, cette notion de terrain une fois admise, tout n'est pas expliqué et il faut rechercher d'où vient le germe qui colonisera à distance où émettra des toxines. Ce germe est ordinairement difficile à dépister. On aura quelquefois la notion d'une tuberculose pulmonaire manifestée par peu de signes et qui paraît guérie. Bien souvent on sera obligé, comme pour l'infection méningée des enfants, de recourir à l'idée du ganglion tuberculeux. En effet, chez beaucoup de sujets, on découvre des adénopathies multiples, du cou, du creux sus-claviculaire, des régions axillaires ou inguinales. La radioscopie et les autopsies ajoutent la notion d'adénopathies médiastinales. Tels pourront être les

points de départ quand, bien entendu, l'on n'aura pas découvert une lésion plus grosse et plus apparente.

II. — Comment se fait la localisation péritonéale

Nous emprunterons à MM. Poncet et Leriche une démonstration des tuberculoses inflammatoires¹.

« Trois hypothèses se présentent à l'esprit. Elles reposent sur des preuves d'inégale valeur. Aucune d'elles n'est pleinement démontrée, mais, dans l'état actuel de la science, elles nous fournissent toutes au moins des jalons qui permettent une interprétation très vraisemblable de faits cliniques du reste indiscutables. »

1° TOXINES BACILLAIRES DIFFUSIBLES. — MM. Poncet et Leriche avaient pensé d'abord qu'il pouvait se trouver au milieu des tissus des bacilles en petit nombre, d'une virulence amoindrie, ou que leurs toxines agissaient seules, toxines élaborées peut-être dans le sang, plus probablement dans un foyer lointain, ancien ou récent.

Cette explication ne fut pas acceptée par tous. Sans doute la tuberculine injectée à petites doses répétées fait naître dans les divers parenchymes des lésions congestives et des réactions fibreuses. Aujourd'hui on admet plus volontiers que la sclérose est fréquemment d'origine tuberculeuse. R. Tripier, en partant du fait

¹ A. Poncet et R. Leriche, Anat. pathol. du rhumatisme tuberculeux in *Lyon médical*, mars 1906.

des hyperplasies cellulaires au voisinage des tubercules locales et après avoir étudié les scléroses dans les divers organes conclut, qu'il faut leur reconnaître la même étiologie qu'aux *tuberculeuses à tubercules*. Elles s'expliquent par une action irritative, lente et continue.

2° POISONS ADHÉRENTS. — Mais à cette pathogénie d'origine anatomique on oppose la bactériologie. On refuse au bacille le pouvoir d'engendrer à distance par ses toxines des lésions de tuberculose simplement inflammatoires. On veut y voir une action de l'agent spécifique lui-même. La sclérose est dès lors engendrée par un virus spécial : elle relève non plus des toxines de virulence faible et d'action limitée, mais des *poisons adhérents*.

Auclair a extrait du bacille de Koch des matières grasses dont l'injection dans les tissus produit les lésions de la tuberculose. L'extrait éthéré amène la caséification, l'extrait chloroformé donne la sclérose. Dans les viscères la chloroformine produit de la sclérose avec cellules géantes et cette sclérose est toujours spécifique.

D'autre part, si l'on débarrasse les bacilles de leurs graisses par l'éther et le chloroforme combinés, et qu'on injecte ces bacilles à des animaux, aucune lésion tuberculeuse spécifique n'est produite.

3° ACTION DIRECTE DU BACILLE. — Est-il donc possible que le bacille de Koch produise directement des altérations banales ?

M. Arloing, *in* thèse de Pupier, 1903, a indiqué qu'il est possible d'obtenir une espèce de bacille ne créant que des lésions infectieuses simples.

Il a cultivé sur pomme de terre et dans la profondeur du bouillon glycérimé des bacilles de l'homme et a obtenu une forme allongée, mobile, gardant mal les couleurs après passage de l'eau acidulée, quelques-uns se décolorant même complètement. Ces bacilles, d'abord infectants, étaient, après ce traitement, incapables de tuberculiser les animaux.

MM. Poncet et Leriche concluent : « Le follicule est l'expression la plus haute, la plus différenciée et non exclusive, des réactions complexes du bacille de Koch, dont le terme inférieur le moins connu de la série, peut-être le plus fréquent, est l'inflammation simple, courante. »

Gougerot, dans sa thèse inaugurale, après avoir passé en revue ces diverses théories, admet comme démontrée, sauf de rares exceptions, l'action locale du bacille de Koch agissant par ses poisons adhérents et par des toxines solubles diffusant localement.

EN RÉSUMÉ, dans la péritonite plastique tuberculeuse que nous étudions, la pathogénie est dominée par la notion du terrain favorable, soit héréditairement, soit personnellement, à la pullulation d'un bacille atténué, peu virulent, ne donnant ordinairement que des lésions non spécifiques, non folliculaires (Gougerot). Mais cette tuberculose locale peut aussi être tout à fait spécifique, comme le prouve notre observaton XI.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Comme on le verra dans la série d'observations que nous possédons et que nous exposerons plus loin, l'affection décrite par nous est essentiellement polymorphe. Il est aisé de comprendre que, suivant le point de la grande cavité où se localisera l'inflammation, tel symptôme prendra le pas sur tel autre. Car aux signes généraux des inflammations du péritoine se joindront d'autres signes dont l'origine sera en apparence viscérale, chaque viscère réagissant lors de la maladie du feuillet péritonéal qui l'enveloppe. C'est à la diversité des aspects sous lesquels se présente cette péritonite plastique adhésive que l'on doit les descriptions de péritonites partielles d'origine viscérale : conception contre laquelle nous nous élevons, le péritoine étant, pour nous, le premier en cause et les organes ne faisant que réagir sous l'influence de l'inflammation ou de la cicatrice.

Nous aurons donc à décrire une symptomatologie générale, se présentant au complet dans la plupart

des cas; puis, suivant les localisations et les réactions organiques, nous découvrirons des signes qui nous permettront de différencier des formes cliniques dont la notion s'impose dans l'étude d'un organe aussi étendu et aussi divers que le péritoine.

A. — SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

I. PÉRIODE DE DÉBUT. — La plupart des malades dont les observations font le sujet de cette thèse n'ont pas été vus dès le début des accidents péritoniques. Ce début n'est en effet presque jamais rapporté à sa vraie cause, c'est-à-dire au péritoine. Il faut ajouter que, quelque douloureux qu'il puisse être, il attire rarement l'attention par une scène dramatique. Bien souvent de petites douleurs ont précédé la grande; très fréquemment le grand point péritonique a manqué et le malade ne vient consulter que parce qu'il s'impatiente de ces petits malaises qui le gênent dans ses occupations et lui rendent la vie pénible. Lui-même a tendance à incriminer une indigestion, ou « le froid » qui joue dans le public un immense rôle étiologique pour toutes les maladies. Et aussi souvent, le médecin qui l'examine et qui trouve un vague syndrome viscéral, indique au petit bonheur un traitement de gastrite ou d'entérite en mettant les symptômes qu'il juge irréguliers sur le compte d'un état névropathique, d'ailleurs fréquemment surajouté.

Cependant il est un signe auquel nous attachons une très grande importance et qui frappe beaucoup le

malade lui-même. C'est l'*amaigrissement* initial. Pour peu que le malade s'examine, ce qui est assez ordinaire dans la clientèle de ville où sont recueillies la plupart de nos observations, ce signe est relaté dans presque tous les cas. Amaigrissement d'ailleurs variable : on trouvera plus loin des pertes de poids considérables atteignant des sujets de 100 kilogrammes et plus, qui fondent très vite et dont la déchéance rapide fait penser au colosse aux pieds d'argile. En général, la perte est moins considérable, mais ce qui frappe quand on lit l'histoire de ces malades, c'est qu'elle se fait presque toujours d'un seul coup, en quelques semaines. Cet amaigrissement est sujet à bascules : vienne une bonne période, un séjour à la campagne, un temps de repos et d'alimentation, le poids augmente, pour diminuer à la crise suivante. Ce signe que nous comparons à l'amaigrissement qui précède la plupart des états tuberculeux a pour nous une grosse valeur séméiologique.

Les *variations thermiques*, autre symptôme en faveur de la tuberculose, sont aussi souvent signalées. En dehors de l'accès aigu qui s'accompagne comme tout état péritonéal infectieux, d'une poussée en clocher qui peut atteindre 40 degrés, les malades indiquent souvent qu'ils ont ressenti un état de malaise, des frissons, qui les ont incités à prendre leur température. Et celle-ci était de 37°8, de 38 degrés, de 38°5, sans cause apparente, en plein repos. Nous ne voulons, en effet, pas faire état de la poussée thermique qui survient après un travail musculaire, dont on a voulu faire un signe de bacilliose et que tous les

physiologistes ont observée, expliquent et considèrent comme normale.

A côté de ces hyperthermies, on trouve assez souvent aussi des températures inférieures à la normale, des 36°8, 36°6 l'après-midi, à l'heure du maximum thermique chez les sujets sains. Ce trouble de la calorimétrie peut s'accompagner ou non d'un état de malaise allant jusqu'à la lipothymie.

Après l'amaigrissement, le principal symptôme de début accusé par les malades est la douleur. Avec elle nous entrons dans la période d'état.

II. PÉRIODE DE MALADIE ÉTABLIE. — *La douleur* est le signe le plus constant. Mais les manifestations sont si nombreuses et si diverses qu'on ne sait quelle forme décrire comme la plus commune. Nous les passerons donc en revue les unes après les autres.

a) *Crise aiguë*. — Celle-ci débute quelquefois très brusquement (douleur en coup de pistolet signalée par un de nos malades), semblable à la douleur de l'appendicite perforée ou de l'estomac ulcéreux. Généralement pourtant, elle est moins violente. Ses caractères sont d'être pongitive, sujette à des exacerbations et à des irradiations. Elle s'accompagne de vomissements, de défense de la paroi qui est sensible et douloureuse même au toucher, ordinairement d'ascension thermique, bref de tous les signes d'une péritonite aiguë.

b) *Forme atténuée*. — Mais il faut bien le dire, cette douleur brusque et violente est peu souvent en cause. Ce qui domine, dans la plupart des cas, c'est une douleur modérée, par moments plus vive, et qui

répond bien à l'idée qu'on peut se faire d'un péritoine chroniquement malade, dont les lésions sont peu accentuées, mais subissent de temps à autre des poussées inflammatoires. Il s'agit de malades qui ont une douleur vague, souvent mobile, d'un point quelconque de leur abdomen. Les adhérences et les tiraillements se manifestent par une gêne souvent racontée par le sujet lui-même : il ne peut marcher sans fatigue rapide. Le fait de monter des escaliers lui est pénible. Certains se plaignent de souffrir dans les mouvements de torsion du corps, dans l'élévation des bras, dans le renversement du tronc en arrière. Beaucoup marchent légèrement courbés, certains ne peuvent supporter le décubitus dorsal sans fléchir les jambes.

Cette douleur est souvent réveillée par la palpation : il existe une *sensibilité diffuse ou localisée de l'abdomen*. On la provoque parfois en examinant les malades qui ont peu de douleurs spontanées.

L'inflammation du péritoine peut gagner les *nerfs* sous-jacents : d'où *irradiations* douloureuses, souvent signalées ou encore des points sensibles trouvés à l'examen méthodique. Les points phréniques, soit au niveau des insertions diaphragmatiques, soit dans les espaces intercostaux, soit même aux scalènes, sont fréquemment découverts. Un de nos malades signale une douleur irradiée dans le bras. Un autre présente une névralgie fessière.

Mais la plupart des douleurs sont rapportées sans conteste aux viscères abdominaux. Et de fait, il est bien difficile à première vue de faire le départ entre ce

qui est dû au péritoine et ce qui revient à l'organe. Au cours de notre chapitre sur les formes cliniques, nous étudierons plus en détail ces troubles douloureux rapportés aux viscères. Mais dès à présent nous pouvons signaler un certain nombre de signes différents suivant la région anatomique où se déroule le processus inflammatoire.

Les *troubles digestifs* sont la règle, prédominant à l'estomac ou sur le côlon. Les troubles gastriques peuvent revêtir toutes les formes de gastrite hyperpeptique, de syndrome pylorique, allant jusqu'à simuler l'ulcère et même le cancer. L'accès douloureux survient cependant assez tard, généralement pas moins d'une heure et demie après le repas. C'est, suivant les malades, une sensation de barre épigastrique, une douleur sourde ou aiguë, que parfois une prise d'aliments soulage, des sensations de fausse-faim ou même de fringale. Le plus souvent l'appétit est conservé et l'on s'étonne de voir l'état de la langue contraster par sa netteté avec les signes observés.

Les *troubles intestinaux* ne sont pas moins importants à connaître, car ils peuvent simuler toutes les maladies, en particulier le syndrome décrit sous le nom d'entérite muco-membraneuse, avec ses crises douloureuses et ses alternatives de diarrhée et de constipation. Ici la constipation domine : il n'y a pas un seul de nos malades qui ne soit sinon toujours, du moins périodiquement un constipé. Certains n'ont de selle que par lavements ou laxatifs, d'autres vident leur intestin par un coup de diarrhée durant deux ou trois jours. Les matières sont toujours dures, souvent

ovillées. Quelques-uns signalent des douleurs à la défécation.

La douleur peut encore revêtir d'autres formes : le point violent de la colique hépatique avec ses irradiations, est souvent signalé. Nous reviendrons tout à l'heure sur l'erreur de diagnostic commun qui consiste à attribuer à une cholécystite ou à une appendicite l'ensemble symptomatique d'une poussée de péritonite plastique. Les formes pelviennes sont également d'un diagnostic délicat, soit que la douleur soit signalée lors de la miction, soit qu'elle rappelle la salpingite ou l'appendicite basse. Chez la femme elle s'accompagne presque toujours de troubles de la menstruation, de leucorrhées. Il est difficile de faire rentrer toutes ces formes que peut prendre le symptôme douleur dans une description générale. Nous y reviendrons au sujet des formes cliniques.

III. EXAMEN OBJECTIF. — La crise aiguë avec son allure de grande péritonite nous arrêtera peu : la contracture de la paroi qui empêche l'examen méthodique des diverses régions de l'abdomen ne dure pas longtemps et, dès qu'elle est assouplie, nous nous trouvons dans le cas de la maladie devenue chronique.

La *palpation* doit être patiente et très douce : il ne faut pas oublier que ces malades sont des péritoniques, et, encore qu'ils ne fassent qu'exceptionnellement des abcès, on n'a aucun avantage à les fatiguer. La palpation recherchera la présence de points douloureux et de tuméfactions.

Généralement on trouve peu de gâteaux périto-

néaux. Le plus souvent on perçoit un empâtement localisé ou mieux encore une bride tendue en travers de l'abdomen et qui occasionne un ressaut à la main qui explore.

La palpation permet encore de reconnaître la dilatation fréquente de l'estomac et du côlon. Très souvent l'on trouvera un grand estomac clapotant, ou encore un clapotement cæcal. Chez ces malades ordinairement constipés elle révélera enfin un gros boudin colique, ou un S iliaque rempli très haut de matières dures, ou un intestin en « boyau de poulet » d'entérite muco-membraneuse. Souvent elle indiquera de la pneumatose en faisant cheminer des gaz intestinaux.

Le *toucher rectal ou vaginal* ne devra pas être omis : bien souvent des douleurs pelviennes auront fait porter chez une femme le diagnostic d'annexite, de métrite, de cystite tuberculeuse ou blennorrhagique. Il sera bon d'explorer soigneusement le petit bassin, où l'on ne découvrira aucune lésion organique, mais des exsudats ou un blindage fixant les organes en position bonne ou mauvaise et gênant leur libre fonctionnement.

Enfin on ne devra pas négliger l'examen des selles qui contiennent souvent des peaux, et des urines qui sont très souvent normales, mais où l'on décele cependant dans quelques cas de l'albumine ou un excès de phosphates.

IV. EVOLUTION. — La durée de la maladie est fort longue. C'est l'affection chronique avec tous ses désagréments, ses alternatives de mieux et de pire, ses

rémissions, ses retours. Bien tolérée par certains qu'elle ne gêne à la vérité pas trop, elle est pour d'autres une véritable infirmité.

Y a-t-il une guérison spontanée ? Oui, sans doute. Un tel malade placé dans de bonnes conditions d'hygiène et d'alimentation peut guérir comme tout tuberculeux local et même général. Mais, étant donné la longue durée de la maladie et l'existence encore normale qu'elle permet à beaucoup, il est difficile d'obtenir que le malade se soigne assez longtemps pour qu'il guérisse.

En tous cas, il est possible de le soulager, et nous étudierons plus loin cette question. Auparavant voyons de quelle façon se groupent les symptômes pour créer des formes cliniques imitant d'autres affections avec lesquelles il nous faudra établir un diagnostic.

B. — FORMES CLINIQUES

Cette maladie étant, nous l'avons dit, un véritable Protée, nous allons tâcher de tirer quelques formes cliniques de l'ensemble symptomatique. Il ne faut pas se dissimuler qu'il sera difficile d'en isoler de typiques ; difficile, et aussi un peu factice, car la localisation n'est pas toujours la même sur le même sujet. Et tel malade déjà soigné pour une forme gastrique se représentera avec des douleurs pelviennes ou un accès simulant l'appendicite.

Cependant cette étude conservera son intérêt en permettant un diagnostic pour chaque forme isolée avec son cortège de symptômes,

1° **Forme générale.**

Ce n'est pas la plus fréquente, mais comme elle nous paraît la plus typique, nous la plaçons en tête de notre description.

OBSERVATION I.

M^{me} J..., trente-quatre ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Etant jeune fille, souffre déjà d'un point menstruel à gauche. Dans les six premiers mois de mariage elle souffre davantage. On parle de métrite, puis elle est opérée d'un hydro-salpinx kystique à gauche. Elle n'en retire aucun soulagement. Elle devient peu à peu très constipée, est envoyée à Châtel-Guyon qui ne donne aucun résultat.

Actuellement elle est toujours constipée. Les règles sont douloureuses : dix jours avant leur apparition, elle va plus mal, souffre de tout le ventre, a de petites poussées thermiques. Les règles sont très peu abondantes.

A l'examen, à 14 h. 30 environ, on lui trouve un grand estomac clapotant ; de la sensibilité diffuse et une masse intestinale en « boyaux de poulets », dans toute la moitié droite de l'abdomen. Point douloureux du côlon transverse, avec bride à gauche et au-dessus de l'ombilic.

Sommet droit légèrement cicatriciel.

Ni sucre, ni albumine.

Ainsi donc, voilà une forme dans laquelle tout l'abdomen et le pelvis semblent pris. Nous en rapprocherons la forme suivante où les symptômes intéressent encore toute la cavité, mais avec une allure plus bénigne, plus transitoire que nous avons rapprochée

du *rhumatisme abdominal* autrefois décrit par Jaccoud.

2° Forme de rhumatisme abdominal.

OBSERVATION II

M. G., vingt-deux ans. Père mort de néphrite albuminurique.

Toute sa famille maternelle est atteinte de rhumatisme déformant.

Personnellement aurait eu à dix-huit ans du rhumatisme qui déforme les petites articulations des doigts, et peut-être quelque chose au cœur.

En avril 1918, accès fébrile avec douleur de la fosse iliaque droite et tuméfaction qui s'évacue dans une débâcle de polyurie trouble (6 litres). Albuminurie légère et glycosurie.

Puis rechute de température et douleur rénale droite et gauche. Les urines se clarifient. L'examen radioscopique est négatif.

Grippe récente n'ayant pas ramené l'albuminurie.

Actuellement (novembre 1918) présente des points douloureux, l'un sous-hépatique, un autre dans la fosse iliaque droite, un autre dans la loge rénale droite.

Rien aux sommets. Foyer de râles fins sur la ligne axillaire droite.

En résumé : péritonite adhésive, prédominant dans la fosse iliaque droite et fosse rénale droite, avec persistance de signes inflammatoires dans la plèvre et le péritoine, chez un rhumatisant.

OBSERVATION III.

M^{me} N..., vingt-neuf ans. Père mort après bronchite et accès d'asthme.

Elle-même a, de trois à vingt ans, des rhumes d'hiver. Elle a toujours été trop grasse.

Depuis neuf ans (à la suite de ses couches), elle est porteur d'un placard œdémateux de la joue gauche. Elle surprend des élévations thermiques sans cause, a de la lassitude et lutte sans succès contre l'obésité.

Elle vient pour des douleurs de l'épigastre et de l'hypochondre gauche, ayant débuté haut dans le péritoine, retentissant dans le dos, n'a ni pyrosis ni grand trouble gastrique. Toujours constipée, ne va que par laxatifs : à chaque selle prête à être évacuée, douleur l'obligeant à s'étendre.

Objectivement, sensibilité vive de l'hypochondre gauche, Point phrénique gauche. Le petit bassin est sensible, les urines difficiles à retenir.

Rien au cœur, ni aux poumons, ni aux urines.

Donc, péritonite plastique de l'étage supérieur et du pelvis à forme de rhumatisme abdominal.

OBSERVATION IV.

M. B..., quarante-deux ans. Un frère asthmatique. Un frère dyspeptique acide.

Personnellement, depuis 1909, périodes d'albuminurie. A eu une diarrhée chronique guérie à Brides.

Vient pour douleurs épigastriques, épisodiques, avec flatulence. Eructations et gaz par l'anus.

Objectivement : pas de clapotage gastrique. Sensibilité légère au-dessus de l'ombilic et dans la fosse iliaque droite.

Cœur, pointe dans le VI^e espace, palpitations faciles, un peu d'essoufflement.

Rien aux poumons.

Pas de sucre, et pas d'albumine en ce moment.

Péritonite plastique légère à forme de rhumatisme abdominal, chez un albuminurique épisodique.

Dans ces trois observations, il s'agit d'une forme transitoire, mobile, légère, à laquelle le nom de rhumatisme paraît bien convenir.

Nous allons aborder maintenant des formes beaucoup plus importantes parce que plus fréquentes et présentant des symptômes comparables entre eux et, dans quelques cas, superposables.

3° Forme gastrique ou périgastrique.

OBSERVATION V.

M. C., quarante-six ans. Pas d'antécédents héréditaires.

Depuis 1915, a, les hivers, des bronchites à répétition. A perdu 20 kilogrammes depuis le début de la guerre et 8 kilogrammes cette année en trois mois.

A, depuis longtemps, des digestions lentes, mais, depuis un an, se plaint de douleurs épigastriques hautes sans pyrosis, seulement quatre à cinq heures après le repas.

Accès de pseudo-asthme ces deux derniers hivers. Dyspnée d'effort depuis six mois.

Ojectivement : *sclérose diffuse* des deux sommets en arrière avec obscurité et sibilances fixes plus accentuées à la base droite.

Estomac clapotant.

Rien aux urines. Impulsion du ventricule droit.

OBSERVATION VI.

M^{lle} F..., dix-huit ans. Sans cause appréciable, a eu, depuis huit ans, des troubles gastriques interprétés diversement (empoisonnement par des raisins ?) et souvent des états nauséeux.

Depuis deux à trois ans, mélange de dyspepsie flatulente, de douleurs au niveau de l'estomac, de crises de nausées et

de vomissements, même nocturnes, et de diarrhée. Souvent tranchées intestinales associées à l'indigestion. Fausses faims vers 10 heures.

Objectivement ; *estomac clapotant*.

Sensibilité provoquée à l'épigastre, dans l'hypochondre gauche et dans la fosse iliaque gauche.

Rien au cœur, ni aux poumons, ni aux urines.

Règles toujours irrégulières, non douloureuses.

Quelques douleurs sciatiques gauches.

OBSERVATION VII:

M^{me} Ch..., soixante-deux ans. Pleurésie gauche à vingt-sept ans. Depuis longtemps, présente des irrégularités cardiaques sans asystolie. Autrefois a eu un syndrome de gastrite hyperpeptique.

Actuellement : constipée depuis dix-huit mois, sans cause apparente. Aurait eu des syncopes il y a huit ans, et encore quelques-unes, mais rarement, par la suite. Se plaint de pesanteur tardive à l'épigastre, deux heures après le repas, sans éructations, et durant jusqu'au repas suivant.

Objectivement : épigastre sensible, résistant, sans clapotage.

Intestin perceptible plein à gauche. N'a plus que des boulettes stercorales, obtenues par lavement ou laxatif.

Accès de tachycardie avec extrasystoles. Donc péritonite plastique haute tiraillant quand l'estomac est vide.

OBSERVATION VIII

M^{lle} B..., trente-huit ans. Mère tuberculeuse. père albuminurique, morts.

De dix-huit à vingt-cinq ans, souffre de l'ovaire gauche. Puis on redresse par un pessaire l'utérus en ptose.

Dyspeptique depuis douze ans. Tantôt flatulences, tantôt

brûlures gastriques. Quelquefois crampes douloureuses et brûlures suivies d'une diarrhée de deux-trois jours.

Objectivement, point épigastrique vif, dont la pression provoque l'envie de vomir. Sensibilité abdominale diffuse plus accentuée dans la fosse iliaque gauche.

Estomac légèrement clapotant.

Rien aux poumons ni aux urines. Petit rétrécissement mitral.

Adénome du sein droit.

Variabilité thermique.

Donc péritonite plastique adhésive, bipolaire, périgastrique et périovarienne gauche de nature bacillaire.

OBSERVATION IX

M^{me} M..., quarante et un ans. Pleurésie à dix-huit ans ? En tous cas, pleurésie gauche il y a douze ans.

5 mai 1918. — Grippe le mois dernier : un jour de fièvre. Quatre jours après, hémoptysie suivie de crachats rouillés pendant trois-quatre jours. Examen radioscopique (M. Barjon) : pas d'état pommelé étendu des poumons ; réduction des sinus costo-diaphragmatiques.

Aujourd'hui, légère diminution du murmure au sommet gauche sans râles. Pouls : 100-104.

Continue à avoir des douleurs gastriques crampoïdes, un peu de sensibilité à l'épigastre, à l'hypocondre droit et dans la moitié droite du ventre.

Donc pleurite adhésive gauche et périgastrite adhésive ancienne.

6 décembre. — N'a pas de température constante, mais deux fois une poussée à 37°8, 37°9.

La semaine dernière, diarrhée ayant duré cinq jours sans cause appréciable.

Aujourd'hui, après un mois de sinapisation du sommet gauche, la respiration est nettement revenue sans râle ni souffle.

Elle garde les douleurs crampoïdes après les repas, quelquefois irradiées sur le trajet du phrénique gauche qui est sensible au cou.

L'épigastre est moins sensible qu'au premier examen, mais la moitié droite du ventre est blindée, douloureuse à la pression.

Utérus fixé en rétroversion. Les tentatives faites pour le mobiliser sont ressenties très douloureusement par la malade.

Done poussée de péritonite plastique à droite (diarrhée par péritaltisme).

26 janvier 1919. — Rhino-pharyngite, mais le poumon gauche n'a plus bougé.

L'épigastre, toujours sensible, est clapotant, mais la moitié droite de l'abdomen n'est plus blindée ni douloureuse. Pas de nouvelle diarrhée.

Tachycardie, 140. Sous la dépendance d'un peu de basedowisme fruste avec corps thyroïde médian visible, sans tremblement. Un peu d'exophtalmie.

4 avril. — La malade vient de faire un séjour dans le Midi, à la Ciotat : elle y a maigri de 2 kilogrammes et aurait eu un crachement de sang ; l'hémoptysie est douteuse, car il y a eu en même temps issue de sang par le nez. Elle a eu aussi de la diarrhée et des gaz fétides, puis un état vertigineux poussé deux fois jusqu'à la lipothymie.

Rien au cœur : 96 aujourd'hui. Goitre et exophtalmie.

Sensibilité de tout l'hypocondre gauche et de la moitié gauche du ventre. La moitié droite est restée souple.

En résumé, poussées successives de péritonite plastique autour de l'estomac, dans l'hypocondre et le côté droit du ventre, puis dans le côté gauche. Troubles gastriques et diarrhée.

OBSERVATION X

M. P..., vingt-quatre ans. Père mort à quarante-deux ans après deux pleurésies. Une sœur rhumatisante.

Personnellement lymphatisme de l'enfance.

Vient pour des périodes de douleurs gastriques qu'il compare à des poussées commençant une heure et demie après les repas. Dans l'intervalle, il a constamment une barre transversale haut située, donnant aussi le besoin de manger « parce que cela le soulage ». Toujours constipé.

Objectivement, tout le haut de l'abdomen est sensible à droite et à gauche et aussi les derniers espaces intercostaux des deux côtés. Le phrénique gauche est sensible au cou plus que le droit. Le reste du ventre est sensible à droite.

Le malade est très grand, 1 m. 89, de taille supérieure à celle de ses parents. Thorax plat. Commence à prendre du ventre.

La forme gastrique ou périgastrique de la péritonite adhésive tuberculeuse se manifeste donc par une série de signes dont voici la synthèse.

A. SYMPTÔMES SUBJECTIFS. — C'est d'abord la *douleur* : tous les malades se plaignent d'un malaise gastrique dont le principal caractère est de commencer tardivement, une heure et demie après le repas chez l'un, deux, quatre ou cinq heures chez d'autres. Cette douleur revêt généralement l'allure de pesanteur ou de crampes et est due, semble-t-il, aux tiraillements que les mouvements de la digestion font subir à un estomac entouré d'adhérences.

L'*appétit* est presque toujours conservé. Bien mieux, certains sujets disent qu'ils sont soulagés quand ils mangent, et d'autres ont des sensations de faim impérieuses.

La digestion laborieuse s'accompagne d'*éructations* sans caractère spécial, rarement de renvois acides ou

de sensation de brûlure, rarement aussi de vomissements, quelquefois de flatulence.

B. SYMPTÔMES OBJECTIFS. — Ils se bornent à un clapotage généralement haut situé, durant longtemps.

Cet ensemble symptomatique s'accompagne presque toujours de troubles dans une autre région de l'abdomen. Ce polymorphisme n'en rend pas le diagnostic facile, et nous pensons que ce qui pourra le plus faire penser à une périgastrite bacillaire sera justement l'allure peu classique de ces troubles, si différents de la douleur à heure fixe de l'*ulcère* avec ses éructations acides, son pyrosis, ses vomissements parfois sanglants, qui calment la crise ; des grands vomissements du *cancer* accompagnés des signes de la cachexie néoplasique ; des pituites et des crampes de la gastrite alcoolique, etc.

4° **Forme périhépatique.**

OBSERVATION XI

M^{me} A..., religieuse des hôpitaux de Lyon, vingt-sept ans.
Pas d'antécédent tuberculeux.

En juin 1915, fièvre typhoïde bénigne. Depuis a toujours souffert de l'hypocondre droit immédiatement après les repas.

En novembre, forte colique avec vomissements et diarrhée et un peu de fièvre. Les douleurs persistent malgré la diète et le repos. On décide de l'opérer. Février 1916.

M. Imbert pratique la cholécystotomie : bile verte sans calculs, un peu gluante. Drainage. Bonnes suites opératoires.

toires. La température, qui avait un maximum vespéral un peu élevé, 37°8, 37°9 avant l'intervention, devient dès lors hypothermique (36°5 le matin, 37 degrés le soir). Les douleurs continuant, on rouvre la paroi en mai 1916. On tombe sur deux *gommes tuberculeuses* que l'on curette. Puis nouvelle période de crises douloureuses et de vomissements. Troisième intervention par laquelle on libère une adhérence qui unissait l'estomac au foie et nouveau drainage de la vésicule (juillet 1916). Cette fois, l'amélioration se produit et la malade reste trois mois sans souffrir, s'alimentant et reprenant des forces.

Mais dès qu'elle reprend son service les douleurs recommencent. Elles sont maxima après les repas. On l'envoie à Vichy sans résultat.

En septembre 1918, grippe compliquée de pneumonie et pleurésie avec épanchement, accompagnée de violentes douleurs abdominales.

En mai, les douleurs reprenant avec force, la malade doit à nouveau s'arrêter. Elle souffre après avoir mangé, pendant quatre heures environ, à de forts tiraillements dans le dos, l'épaule et le bras droits, ainsi que dans le membre inférieur du même côté. Souvent point hépatique. Quand elle a marché, lancées douloureuses dans le ventre. Un peu soulagée par les topiques elle est envoyée à Giens. Elle s'en trouve bien, souffre moins, recommence à manger, mais ne reprend pas encore de poids, elle a maigri de 12 kilogrammes depuis le début des accidents.

OBSERVATION XII

M^{me} G..., cinquante ans. Père mort tuberculeux.

Personnellement : il y a cinq ans, après une période de surmenage, crise hépatique avec amaigrissement. Aurait eu, il y a vingt-cinq ans, une autre crise dont elle a gardé des phénomènes du flanc droit : surtout pesanteur et quelquefois douleur irradiée dans l'aisselle et le bras droits.

D'autres fois, crises douloureuses dorsales, en ceinture, irradiées en avant, vomissements glaireux très angoissants. Elle s'en défend en appliquant des linges chauds et la crise finit en vingt minutes. A eu son dernier accès il y a huit jours.

Objectivement : douleur profonde de l'hypochondre droit et de la vésicule et sensibilité de la paroi à droite. Point précis sous-hépatique, large comme une pièce de 5 francs.

Névrалgie fessière supérieure gauche.

Pas d'autres vomissements ni de troubles digestifs. Pas de constipation.

Péritonite plastique d'origine non hépatique.

OBSERVATION XIII

M... N..., médecin, cinquante-deux ans. Mère atteinte de rhumatisme chronique déformant.

Dans l'enfance, adénopathie suppurée de l'aisselle droite. Hémoptysie en 1901. Dépression sous-claviculaire droite. A toujours toussé.

Souffre depuis plusieurs années d'un syndrome douloureux de l'hypocondre gauche. En est arrivé à la morphine et est vu pour morphinomanie.

Sensation de tiraillements dans l'hypocondre, exacerbés par la marche et la voiture.

Périhépatite plastique.

OBSERVATION XIV

M... B..., cinquante-huit ans. Mère morte asthmatique.

A douze ans, rhumatisme articulaire aigu.

En 1894, colique hépatique rythmée à 10 heures et demie du soir pendant un mois et demi. A eu dernièrement cinq migraines dans une semaine.

Hématurie isolée avec douleurs de cystite. Prostatite

avec, par périodes un écoulement clair et pesanteur hypogastrique.

A maigri de 13 kilogrammes. A constaté souvent le soir 38 à 38°₂.

Objectivement, tout l'hypocondre droit est sensible dans la profondeur. De même la fosse iliaque droite, sans état saburral de la langue. Conservation de l'appétit, digestions normales.

Rien au cœur ni aux poumons.

Phosphaturie.

Péritonite sous-hépatique non vésiculaire.

Cette forme sera reconnue à l'ensemble clinique suivant :

1° SIGNES SUBJECTIFS. -- Souvent c'est un syndrome de colique violente, avec douleur pongitive dans la région sous-hépatique, irradiée à l'épigastre, dans le côté droit de l'abdomen, dans l'épaule et le bras droits, rappelant trait pour trait la colique hépatique : il s'y ajoute en effet la poussée thermique à 38° 38°₅ et les vomissements. Cependant l'ictère manque ordinairement : nous n'en avons pas un cas dans les observations rapportées.

Ces douleurs peuvent d'ailleurs revêtir d'autres formes : nous les trouvons avec l'aspect de coliques rythmées, survenant à la même heure plusieurs jours de suite. Elles peuvent être moins intenses, se borner à une pesanteur, à des tiraillements dans la région hépatique. D'autres fois elles sont signalées comme des névralgies dorsales ou en ceinture. Une fois nous

trouvons une douleur irradiée jusque dans la jambe droite.

2^o SIGNES OBJECTIFS. — La palpation réveille très souvent une douleur à l'hypocondre droit, douleur soit sourde et étendue, soit pongitive et localisée, vésiculaire ou périvésiculaire.

Il arrive aussi que l'on puisse sentir quelque bride tendue haut en travers du flanc droit, donnant d'abord l'impression d'un foie augmenté de volume, mais séparé du rebord costal par une zone sonore, bride sur laquelle les doigts subissent une sorte de ressaut quand on explore de bas en haut.

Les vomissements constatés sont alimentaires ou bilieux. L'une de nos observations relate des vomissements glaireux s'accompagnant de sensation d'angoisse. Enfin la température subit une ascension tout comme s'il s'agissait d'une colique hépatique ordinaire.

On conçoit combien le diagnostic avec cette dernière affection peut être délicat dans certaines occasions. L'ictère constituerait le meilleur signe d'après les descriptions classiques, mais il peut manquer dans la colique hépatique vraie et l'on ne pourra guère alors baser le diagnostic que sur les anamnestiques, sur l'existence de manifestations antérieures de péritonite plastique à autres localisations, sur les antécédents héréditaires et personnels où l'on dépistera la tuberculose.

5° Forme appendiculaire.

OBSERVATION XV

M... R..., trente-neuf ans. Pas d'antécédents.

Il y a deux ans, installation du syndrome colite muco-membraneuse. Il y a dix-huit mois, *ablation de l'appendice* sans résultat. Mêmes crises de constipation avec élimination de fausses membranes.

Objectivement, cæcum légèrement clapotant.

Douleur provoquée en dedans de la cicatrice d'appendicite, remontant en s'atténuant jusqu'à l'angle droit.

Toucher rectal douloureux à droite, non à gauche. Blindage du plafond périnéal à droite.

Rien au cœur ni aux poumons, toussé cependant depuis deux mois.

Rien aux urines.

A maigri de 8 à 9 kilogrammes.

Ganglions mésentériques à droite.

En résumé, typhlo-colite muco-membraneuse par adénite de l'angle mésentérique inférieur. Légère réaction de voisinage.

OBSERVATION XVI

M... R..., quarante-neuf ans. Père mort diabétique. Un frère et une sœur morts de phtisie galopante.

En 1912, première crise de la fosse iliaque droite; en 1914, deuxième crise. En 1915, est albuminurique pendant huit mois. Pesait 93 kilogrammes, n'en pèse plus que 62.

Depuis dix mois, crise rythmée à 4 heures et demie, commençant au point de Mac Burney, irradiant vers l'épigastre et disparaissant en vingt minutes s'il s'étend et met de la chaleur.

Rien au cœur ni aux poumons, ni aux urines,

Péritonite plastique adhésive tuberculeuse primitive de la fosse iliaque droite,

OBSERVATION XVII

M^{me} B..., vingt-trois ans. Son père a eu une hémoptysie. Personnellement, péritonite chronique à neuf ans.

En 1914, crises successives de la fosse iliaque droite. Examinée par M. Nové-Josserand qui d'abord ne croit pas à une appendicite, et finalement l'opère en mars 1915. Il trouve un appendice entouré d'adhérences.

Se marie il y a un an.

Il y a six-huit mois, accès de diarrhée réduite à 3-4 selles par jour avec tranchées. Dans les intervalles, selles normales.

En mai, juin — pas juillet — et août, règles particulièrement douloureuses. Examinée par M. Pollosson qui ne lui trouve rien de gynécologique.

Septembre 1918. — Donc péritonite plastique bacillaire atténuée avec fluxion de la muqueuse intestinale.

Objectivement : sensibilité de tout le côlon ascendant. Ganglions sur le côté gauche du rachis.

Mai 1919. — Etat stationnaire. Péritonite de la fosse iliaque droite avec gros ganglion en arrière de l'arcade de Fallope. Diarrhée à l'occasion de ces poussées. Toujours rien de péri-utérin,

L'an passé, après une cure de soleil d'ailleurs imparfaite, avait pris 2 kg 500. A de nouveau maigri. Pesait à seize ans 56 kilogrammes, n'en pèse plus que 46.

Quelques leucorrhées après les règles qui réveillent toujours des douleurs.

OBSERVATION XVIII

M... L..., quarante-trois ans. Père mort diabétique et rhumatisant. Une sœur albuminurique.

A vingt-trois ans, atteinte du sommet droit, soignée à Hauteville. Tousse tous les hivers. Depuis onze ans, succession de coliques avec jaunisse.

Il y a seize mois, congestion de la base droite avec crachats sanglants. En même temps coliques et rhumatisme des pieds non influencés par le salicylate.

Le 11 mai 1918, douleur sous-hépatique violente et fièvre à 40 degrés pendant cinq-six jours, puis la température tombe et le malade recommence à maigrir. Pesait 105 kilogrammes, a perdu 28 kilogrammes. La douleur s'étend cette fois jusqu'au bas-ventre.

6 juin. — Objectivement : induration fibreuse du sommet droit. Il ne reste rien à la base droite. Un peu de dyspnée à l'effort et dans la position horizontale.

L'hypogastre et les hypochondres sont douloureux à la pression, mais pas de gâteaux péritonéaux.

Constipation. Hémorroïde saignante.

29 novembre 1918. — A eu en octobre une crise du bas-ventre localisée à droite (on dit appendicite), ceci au cours d'un voyage en auto : douleur en coup de pistolet et température à 38°5 maximum. Angine intercurrente avec fièvre. Depuis quinze jours, selles régulières.

Aujourd'hui il persiste une sensibilité plus grande au point de Mac-Burney, mais aussi de la défense de tout l'hypocondre droit. Il souffre du bas-ventre en montant.

Plus aucun trouble digestif.

Toucher rectal négatif.

A encore maigri : a perdu 40 kilogrammes en tout.

13 mars 1919. — Réveil par la grippe des troubles abdominaux.

Ensuite amélioration.

De même que la précédente forme imitait la colique hépatique, celle-ci reproduit l'appendicite. On trouve, en effet, une succession de coliques de la fosse iliaque

droite, avec blindage de la paroi, météorisme, point de Mac-Burney plus ou moins précis, accompagnés du cortège des signes locaux et généraux d'une appendicite. Comme dans la forme périhépatique, le diagnostic va être d'autant plus difficile que le péritoine fournit la symptomatologie à la crise appendiculaire vraie et à la péritonite plastique de la fosse iliaque droite. D'ailleurs, la ressemblance va si loin que, dans deux de nos observations, l'appendice a été enlevé, sans amener du reste d'amélioration dans l'état des malades.

Nous aurions pu tout aussi bien grouper ces deux derniers chapitres sous le titre « Formes de la fosse iliaque droite ou du côté droit ». En effet, l'étude des péritonites plastiques bacillaires, confirme la théorie de MM. Trivier et Paviot sur l'unité des lésions péritonéales de ce côté droit de l'abdomen. « Bref, écrivent-ils, dans ces cas à douleur anormale, nous devrions dire non classique, sans l'ictère, le diagnostic ne se trancherait pas entre colique appendiculaire et colique hépatique ; aussi, pour un même sujet examiné par plusieurs médecins, les diagnostics de colique hépatique et d'appendicite sont-ils portés tour à tour, suivant que pendant la crise douloureuse anormale observée, le malade a été ou n'a pas été ictérique. Voire même que si la douleur a prédominé en arrière, vers la région lombaire droite on a pu penser à une colique néphrétique. Le chirurgien, lui, de par son éducation, et certains médecins de par la tendance qu'ils ont à charger l'appendice de tous les méfaits du péritoine, entre le point de départ vési-

culaire et le point de départ appendiculaire n'hésiteront pas : ils accuseront l'appendice quelle que soit l'irradiation de la douleur, pour peu qu'il n'y ait pas d'ictère, mais que peu ou prou le point de Mac-Burney soit douloureux. »

6° Forme pelvienne.

OBSERVATION XIX

M^{me} M..., cinquante-deux ans. Tuberculose guérie des sommets qui respirent mal. Tousse tous les hivers. Troubles rhino-pharyngiens fréquents.

Cette année (1918) tousse depuis quinze jours et offre à la base gauche une nappe de râles humides et de la diminution respiratoire.

Légère impulsion infundibulaire. Migraineuse.

L'intestin ne fonctionne que grâce à un lavement tous les trois jours.

Syndrome douloureux de cystite sans urines louches, il y a cinq ans. (Péricystite).

Aujourd'hui utérus en rétroflexion. Règles variant depuis deux ans.

Amaigrissement : 58 kilogrammes en 1910, 51 maintenant.

OBSERVATION XX

M^{me} Gr., quarante-deux ans. Père mort diabétique (a eu un ictus) : collatéraux rhumatisants. N'a pas eu d'enfant.

Tout enfant a souffert du ventre. Au début du mariage, poussée inflammatoire du petit bassin qualifiée métrite et salpingite : règles douloureuses.

Il y a sept-huit ans; amaigrissement; urticaire, on soigne l'estomac. Maigrit encore l'an dernier et devient rhumatisante des genoux et des articulations cervicales.

Il y a trois mois, point sous-scapulaire gauche, apparaissant sous l'influence de la fatigue ou des émotions.

Malaise — peut-être léger mouvement fébrile — vers 9 heures du soir.

Actuellement, règles et selles normales en général. Cependant quelques selles glaireuses. Estomac clapotant à 6 heures, quelquefois véritables fringales à 8 h. 1/2, 9 heures. Peu de renvois. Gaz intestinaux.

Ganglions angulo-maxillaires et axillaires.

OBSERVATION XXI

M^{lle} F..., seize ans. Père albuminurique (cinquante-deux ans), et peut être avec *angor pectoris*.

Depuis l'âge de trois ans, crises de diarrhée muqueuse et constipation dans les intervalles. L'estomac y participe par sensibilité, brûlure, renvois non acides.

25 avril 1918. — Intestin sensible à gauche, avec extension de la douleur dans le petit bassin et à gauche de l'utérus. Point douloureux de l'S iliaque.

Vue de nouveau le 18 mai 1918 après un traitement par les lavements d'huile et les grands lavages abdominaux. Selles tendent à devenir spontanées.

Le côlon descendant reste sensible sous forme d'une corde, mais moins douloureux qu'au premier examen.

Toucher rectal: à gauche, en arrière des annexes, sensibilité assez vive. L'utérus est attiré à gauche.

Il y a quatre jours, s'étant sentie mal à l'aise (frisson), a pris sa température : 37°6. Deux heures après, hypothermie 36°4. Depuis a conservé l'hypothermie.

OBSERVATION XXII

M^{me} G..., trente ans. Vue le 4 juin 1918. Père diabétique. Bronchite vers douze ans, tousses depuis.

De vingt et un à vingt-quatre ans, crises d'entérite avec amaigrissement de 11 kilogrammes.

Elle vient pour douleur au point ovarien droit. Ce point, déjà ancien, disparut à la première grossesse pour reparaître à la deuxième. Depuis trois mois, après le sevrage de son dernier enfant, elle présente des douleurs gastriques pendant les quinze jours qui précèdent les règles. Celles-ci ont toujours été irrégulières et douloureuses.

Aujourd'hui, point ovarien soulagé par les topiques et la chaleur. Il est assez vif, mais on ne perçoit rien de bien gros au toucher. L'utérus n'est pas déplacé.

Troubles névropathiques : cauchemars, irritabilité, cryesthésie, taches d'hypoesthésie.

Coût douloureux avant les règles.

16 octobre 1918. — La malade se trouve mieux, est moins irritable, mais conserve la douleur annexielle et la douleur pendant le coût et le lendemain. Les règles sont en retard de dix jours.

Toucher vaginal : toujours rien de gros. Le toucher est douloureux et l'on arrive à percevoir une bride oblique qui va de la ligne médiane au-dessous de l'ombilic vers le bord gauche du petit bassin.

A repris 4 kilogrammes.

OBSERVATION XXIII

M. B..., cinquante-huit ans. Il y a quinze ans, début de goitre, disparu par la suite.

Dyschromie pileuse.

Tousse tous les hivers depuis vingt ans, a des accès de pseudo-asthme.

Vient pour des troubles intestinaux ayant débuté en 1916. Alternatives de diarrhée et de constipation. Actuellement a deux selles par jour, mais des envies presque constantes et des pesanteurs sourdes du bas-ventre.

Fréquents besoins d'uriner.

Toucher rectal : pas de tumeur, prostate un peu grosse.

Dans le cul-de-sac recto-vésical, région sensible au palper bimanuel.

A perdu 11 kilogrammes.

Sclérose pulmonaire diffuse prédominant aux sommets.

Nous pouvons distinguer ici une forme vésicale et une forme génitale.

La *forme vésicale* se traduit par un syndrome qui pourra faire penser à une cystite : envies fréquentes d'uriner et douleur à la miction. Mais cette douleur est beaucoup moins prolongée. Elle débute au commencement de la miction et s'éteint peu après. Elle est, comme le peu de la distension de la vessie, sous la dépendance des adhérences qui tiraillent la vessie pendant qu'elle se remplit et la gênent aussi pour se vider. En outre, signe capital, les urines restent toujours claires.

L'observation XXIII a un intérêt particulier du fait qu'elle relate l'histoire d'un pelvis masculin. Elle permet de faire une symptomatologie purement vésicale, ce qui est peu possible dans les bassins de femme. Elle relate l'existence d'une région douloureuse au toucher rectal.

La *forme génitale* (chez la femme seulement), se manifeste par des douleurs annexielles et des troubles de la menstruation. La mention « règles douloureuses » revient souvent dans nos observations. Cette douleur s'accompagne ordinairement d'irrégularités, quelques jours d'avance ou plus souvent de retard, et généralement d'insuffisance : presque toutes ces malades ne perdent qu'un ou deux jours et en très

petite quantité. Quelques-unes ont des suspensions de durée variable.

Le trouble de la fonction génitale se complète par une sensibilité vaginale assez vive qui leur fait redouter le « devoir conjugal », et par l'existence de leucorrhées plus ou moins abondantes.

Le toucher vaginal seul ou combiné au toucher rectal ou au palper abdominal, permet d'atteindre un utérus ordinairement fixé avec ou sans déviation. Toute tentative de le mobiliser retentit douloureusement dans le bas-ventre et même l'abdomen.

Le toucher peut aussi faire sentir les brides et adhérences douloureuses, quelquefois un blindage du plafond périnéal. L'absence de tuméfaction écartera le diagnostic d'annexite primitive et de tumeur maligne ou bénigne du corps utérin.

7° **Forme colique.**

OBSERVATION XXIV

M. C..., quarante-six ans. Fils de goutteux. Lui-même rhumatisant et goutteux (gros tophus du premier orteil droit, depuis vingt-six ans. Il y a huit ans, période de douleurs gastriques.

Depuis trois mois, apparition de crises rythmées à 11 et 5 heures. A plusieurs reprises, coliques sèches. D'autres fois, trois selles diarrhéiques par jour. Ces troubles ne se sont pas reproduits cette dernière semaine.

A maigri de 10 kilogrammes.

Objectivement : surface douloureuse à gauche de la ligne médiane et au-dessus de l'ombilic, sacs induration.

Albumine. C'est la troisième fois qu'il présente de l'albuminurie. La première fois, il y a huit ans.

OBSERVATION XXV

M. Br., cinquante-deux ans. Rien de décelable chez les ascendants.

Commence à tousser il y a sept à huit ans, l'attribue à son métier (marché du matin sur les quais). Garde un point à la base droite.

Il y a un an et demi commencé à maigrir. Maigrit davantage depuis six mois. Est tombé de 104 à 79 kilogrammes.

En même temps s'installent les diarrhées par périodes, 10-15 selles par jour avec cordon douloureux au bas-ventre. Puis reviennent des périodes normales. Les rechutes de diarrhée se font moins graves : 7 à 8 selles, toujours précédées du « cordon douloureux », annonciateur à un ou deux jours près de la crise diarrhéique.

Part à la campagne, il y a quatre mois. Y a repris 4 kilogrammes.

Objectivement : région périvésiculaire un peu grosse et sensible. Base du poumon droit obscure.

Côlon descendant et S iliaque en boudins douloureux. Retentissement sur la ligne médiane.

OBSERVATION XXVI

M. F..., cinquante-cinq ans. Père mort de pleurésie. Un frère resté toussEUR après bronchite grave.

A eu de la dyspepsie hyperpeptique, disparue depuis cinq ans.

Constipé depuis longtemps.

Depuis un an, douleur de l'hypocondre gauche avec sensation de distension, de gonflement qui lui a fait prendre l'habitude de se purger tous les mois pour se « déboucher ». Le purgatif provoque une vraie débâcle fétide et noire ; la dernière fois, il y a vu une large « peau ».

Depuis huit jours, ne peut s'endormir avant 5 heures du matin, étant incommodé à partir de minuit par des borborygmes et de petites coliques.

Objectivement : le côlon descendant forme un gros boudin roulant sous le doigt et douloureux au palper.

Pas de poche clapotante.

Péritoine sensible au-dessus du pubis.

Donc, entéro-colite et péritonite plastique chez un hérédo-bacillaire.

La synthèse clinique de cette forme est donc exactement superposable au syndrome entéro-colite muco-membraneuse. On peut à peine parler d'un diagnostic possible, puisque l'individualité de cette colite n'a jamais été bien prouvée et qu'elle est plutôt symptomatique d'un état intestinal ou péritonéal. La forme dont nous venons de fournir des observations se manifeste par des périodes de constipation plus ou moins longues, avec symptomatologie assez discrète. L'accès douloureux ne vient qu'avec la débâcle diarrhéique qui s'accompagne de coliques, d'épreintes semblables à celles de toute diarrhée. Présence de mucus intestinal concrété sous forme de filaments ou de fausses membranes aplaties, rubannées, quelquefois cylindriques reproduisant le moule de l'intestin, ce qui fait dire au malade qu'il évacue des peaux.

Le signe le plus constant, avec les alternatives de diarrhée et de constipation, est la perception d'une corde colique transverse ou descendante, roulant sous le doigt et dont le palper provoque de la douleur chez le malade.

Celui-ci signale en outre des bruits hydroaériques intestinaux et le médecin peut les retrouver lors de l'examen.

8° Forme pleuro-péritonéale.

OBSERVATION XXVII

M. N..., soixante-dix ans. Absès ganglionnaires cicatrisés du cou.

Absès froid costal bilatéral.

Actuellement, toux quinteuse, surtout par changement de position. Obscurité respiratoire légère dans toute la hauteur du poumon droit.

Sensibilité à la pression de tout l'étage supérieur du péritoine et des insertions diaphragmatiques.

Pleuro-péritonite plastique bilatérale et périgastrite.

OBSERVATION XXVIII

M^{me} A..., quarante-deux ans. A une fille tuberculeuse.

Personnellement : constipée depuis l'enfance. A dix-huit ans, première crise douloureuse haute (dite intestinale). Rhumatisme vertébral.

A découvert, il y a un an de petites températures à 38 degrés, 38°2.

Aujourd'hui, douleur profonde du foie légèrement débordant. Sensibilité du bas-ventre.

Objectivement, frottements pleuraux de la fosse-épineuse droite.

OBSERVATION XXIX

M^{me} R..., quarante-cinq ans. Dix frères ou sœurs, plusieurs morts de pleurésie ou de la poitrine.

Personnellement tousse depuis une « mauvaise bronchite » qui date de seize ans.

Depuis deux ans, a d'abord eu tous les deux ou trois mois une crise douloureuse haute de l'épigastre avec

vomissements et température à 39 degrés, durant quatre, cinq jours, et étiquetée colique hépatique mais sans ictère ni embarras gastrique.

Amaigrissement progressif de 77 à 57 kilogrammes.

Depuis mars, les crises ont changé de caractère, la malade souffre tout le temps à l'épigastre, à gauche et à droite, et a aussi des irradiations vers le sternum. Elle a faim et souffre dès qu'elle a mangé.

Aujourd'hui, douleurs provoquées dans les deux hypochondres, dans l'épigastre, un peu dans le bas-ventre et le long du nerf phrénique.

Rien au cœur ni aux urines.

Obscurité et râles bulleux à la base gauche. D'ailleurs, pression douloureuse dans les derniers espaces intercostaux.

Donc pleuro-péritonite.

Ici, l'affection se manifeste par un syndrome de douleur haut située. Elle a son siège à l'épigastre, qui est sensible à la pression de même que les derniers espaces intercostaux (insertions diaphragmatiques), ou à l'hypochondre droit ou gauche, quelquefois avec irradiations vers le sternum, plus souvent le long des trajets des nerfs phréniques. Ceux-ci sont sensibles au cou, au niveau des insertions scaléniques, ou à la pression des espaces intercostaux.

La participation de la plèvre est rendue évidente par les signes stéthoscopiques : obscurité aux bases et et quelquefois remontant jusqu'au sommet d'un poumon, râles bulleux ou frottements pleuraux nets.

Il faut ajouter les symptômes généraux, amaigrissement et température subfébrile, fréquemment des troubles gastriques ou intestinaux concomitants, etc.

Nous en avons terminé avec l'étude clinique. Qu'il nous soit permis d'ajouter que nous ne voulons pas prétendre à la nature tuberculeuse de toutes les péritonites plastiques du genre de celles décrites au cours de cet ouvrage. Les autres infections générales peuvent certainement réaliser ce syndrome tout comme l'infection bacillaire. Et en particulier, il nous a été donné de voir ces derniers temps une série vraiment remarquable de malades présentent les mêmes signes de péritonite plastique, mais chez lesquelles on n'a pu découvrir une origine tuberculeuse. L'amaigrissement manquait toujours, et dans beaucoup de cas, les antécédents tuberculeux : par contre, toutes avaient été grippées au cours du dernier hiver et faisaient remonter à cette grippe le début des accidents abdominaux. Nous avons été obligés d'admettre une origine grippale. MM. Tripier et Paviot avaient reconnu à des cas semblables une origine vésiculaire. Nul doute qu'on ne découvre d'autres infections à la base de tels faits.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Le traitement des péritonites plastiques partielles d'origine tuberculeuse, devra, pour être logique, s'adresser à la lésion et à sa cause, c'est-à-dire comprendre un traitement local et un traitement général. Il va sans dire que, suivant la phase où l'on trouvera la maladie, l'un ou l'autre seulement sera à appliquer, car le traitement général du tuberculeux sera assurément incompatible avec l'état du malade lors d'une poussée aiguë ou subaiguë.

A. — POUSSÉES AIGUES OU SUBAIGUES

Le début pouvant être assez brusque, le médecin qui verra le malade à cette première période saura diagnostiquer une crise de péritonite et souvent rien de plus. Il appliquera donc, dans l'expectative, le traitement de la péritonite, d'ailleurs justifié par l'allure aiguë de l'affection, alors même que le diagnostic exact serait fait.

Le malade sera donc mis au repos complet, au lit,

étendu sur le dos et l'immobilité sera recommandée. Le tube digestif sera également mis au repos et la nourriture sera exclusivement liquide : lait donné par petites quantités. Il sera possible que l'on soit amené à prescrire la morphine, soit pour paralyser le tractus intestinal, soit pour soulager le malade de souffrances parfois intolérables.

Ce traitement répond aux cas où le ventre est météorisé, tendu, partout douloureux et où il est impossible de localiser la douleur et la tuméfaction. Il sera prolongé tant que les choses resteront en cet état.

Elles n'y restent ordinairement pas longtemps. Sous l'influence du repos, de la diète et de la glace, le météorisme cède assez vite et la douleur se localise. Quand on peut explorer l'abdomen, le malade ne se contractant plus au premier contact, on trouve assez vite la tuméfaction qui est aussi le siège du maximum de la douleur. D'ailleurs, dans la plupart des cas, les accidents ne revêtent pas cette forme aiguë. Ils restent dans le domaine du subaigu et la douleur est immédiatement localisée par le malade lui-même qui dirige l'examen du médecin vers la palpation de la partie douloureuse où se trouve la tuméfaction.

Comment agir dans ce cas ? Le repos au lit sera encore recommandé, si le malade ne s'est pas couché de lui-même. L'alimentation sera légère et en petite quantité. La glace sera encore essayée. Cependant, il faut noter que ces péritonitiques se trouvent mieux de la chaleur et, quand les deux thérapeutiques ont été tentées tour à tour, ils disent généralement que le

cataplasme chaud les soulage davantage. Ce sera donc le grand cataplasme de farine de lin ou de fécule, étendu sur tout l'addomen, en couche assez mince pour n'être pas trop pesant sur un ventre déjà très sensible, et autant que possible recouvert d'un tissu imperméable et d'une nappe de coton qui conserve plus longtemps la chaleur. Il sera laissé en place le plus longtemps possible.

Enfin, dans le cas où la masse péritonéale persisterait avec les douleurs qu'elle provoque et la gêne qu'elle apporte au fonctionnement de l'intestin, il sera indiqué de recourir à la révulsion, exactement comme dans les cas d'adhérences, pleurales ou de symphyse du péricarde. Cette révulsion pourra être l'application plusieurs fois renouvelée de teinture d'iode ou une série de pointes de feu. Il est un remède, si vieux qu'il paraît presque ridicule d'en parler, mais qui, cependant, agit remarquablement sur ces tuméfactions plastiques douloureuses : c'est le topique. Il a presque toujours donné d'excellents résultats et il nous a été permis de les constater tant sur les rares cas de péritonite plastique tuberculeuse que sur la série des péritonites post-grippales que nous avons observées : d'ailleurs, l'allure clinique des unes et des autres est sensiblement la même. Dès le lendemain, les malades signalent un mieux dans l'état local, la tumeur est moins dure et l'on a l'impression qu'elle a en partie fondu. Ce topique peut être renouvelé à sept ou huit jours d'intervalle, jusqu'à disparition complète du gâteau d'adhérences : il arrive très souvent que les malades le redemandent eux-mêmes; soit qu'une nou-

velle poussée se produise, soit qu'ils pensent ainsi hâter leur guérison.

B. — FORME CHRONIQUE

Nous entendrons sous ce nom deux variétés de péritonite : la forme subaiguë, qui s'est éteinte sous l'action du traitement précité et où il ne demeure qu'un état sensible, plus ou moins localisé, de l'abdomen, avec, de temps à autre, de petites rechutes douloureuses ; et, en second lieu, la forme que nous avons appelée rhumatisme abdominal et qui ne diffère de la précédente que par l'absence de tuméfaction localisée.

Dans l'un et l'autre cas, le traitement sera surtout général et comprendra un régime de repos et d'alimentation dans le détail duquel nous allons entrer.

1° HYGIÈNE GÉNÉRALE. — Ce sera d'abord et par dessus tout le *repos*. Repos complet si les conditions sociales dans lesquelles le malade est placé le permettent. Repos partiel, s'il s'agit de malades obligés à un travail quelconque.

Le mieux serait, évidemment, de pouvoir faire comme au sanatorium : d'imposer les longues stations au lit ou sur la chaise longue. Ce sera souvent impossible. Dans ce cas, on prescrira au moins le repos allongé, après les repas, puisque, comme nous l'avons vu, la douleur est généralement réveillée par les mouvements du tractus digestif pendant les périodes digestives. Ce repos sera indiqué précoce s'il s'agit de formes gastriques, tardif s'il y a un syndrome intestinal. D'ailleurs, le malade sait à quel moment est son

paroxysme douloureux et les indications qu'il donne à ce sujet serviront de guide au médecin.

On conseillera, en outre, de s'abstenir des travaux et des gestes qui, bien souvent, réveillent la douleur en tiraillant sur les adhérences : ainsi la marche prolongée, ou le fait de monter, ou de lever les bras, ou de tendre les muscles de la paroi abdominale.

De très nombreux malades présentent le syndrome entérite et, étant ordinairement des constipés, il sera nécessaire de lutter contre cette *constipation*. On les habituera à discipliner la fonction rectale en se présentant à la garde-robe tous les jours à la même heure, ce qui donne habituellement de bons résultats. Que si cette pratique reste insuffisante, il faudra recourir aux *lavements*. Ceux-ci seront simplement évacuateurs : la grande entéroclyse est assez souvent mal supportée, en raison des douleurs qu'elle occasionne à beaucoup de malades la distension d'un gros intestin en partie fixé par des adhérences ou qui a perdu son élasticité du fait de brides fibreuses. Il sera donc de deux ou trois quarts de litre d'eau bouillie tiède ou même refroidie à la température de la salle. Dans les cas de constipation opiniâtre, on a de meilleurs effets du *lavement d'huile d'olive*, à la dose d'un verre à boire environ. Il sera porté assez loin dans le rectum au moyen d'une canule en caoutchouc ou d'une sonde de 15 à 20 centimètres, pourvu que l'introduction ne fasse pas souffrir le malade. Ces lavements seront toujours donnés lentement et sous faible pression.

Il vaudra mieux s'abstenir des *laxatifs* et surtout des *purgatifs*, qui ne donnent qu'un résultat momen-

tané et ont l'inconvénient d'ajouter l'inflammation qu'ils provoquent à celle de la péritonite. Certains malades ont pris l'habitude de se traiter eux-mêmes de cette façon ; il faudra les en dissuader.

Les phénomènes névropathiques souvent associés pourront amener le médecin à pratiquer l'*hydrothérapie*. Il semble qu'il faille aller avec beaucoup de prudence dans l'application de ce traitement ; en tous cas, proscrire le jet brutal et conseiller la lotion froide ou alternativement chaude et froide. Cesser dès que le malade s'en plaint. Dans le même ordre d'idées, la *cure thermique* est peu à recommander. Beaucoup en reviennent très fatigués et beaucoup plus souffrants qu'ils n'y étaient partis.

Enfin, chez les femmes, il faudra souvent se préoccuper des *manifestations pelviennes*, douleur pendant la miction et surtout dysménorrhée douloureuse. En dehors des périodes de règles, l'injection vaginale à 48° donne de bons résultats. Pendant la période menstruelle, repos au lit, et, si les règles sont douloureuses, lavement d'eau chaude à 45°-48°.

A toutes ces prescriptions il convient d'ajouter, si le milieu social le permet, le conseil de vivre à *la campagne ou au bord de la mer*. Ces malades sont, en effet, à notre point de vue, des tuberculeux locaux, dont la localisation péritonéale ne peut que bien se trouver, comme les autres localisations organiques de cette maladie, du bon air et du soleil combinés à un régime alimentaire convenable.

2° RÉGIME ALIMENTAIRE. — Ici encore, ne pas

oublier que le malade est, avant tout, un tuberculeux et que la guérison de sa lésion locale est subordonnée à son état général. Dans les observations, il est souvent question de dyspeptiques traités en véritables gastritiques, mis au régime maigre et souvent à un véritable « régime de misère ». Il est fréquemment très difficile d'obtenir qu'ils rompent avec ces habitudes d'abstinence et, cependant, il faut les y amener.

Naturellement, il ne saurait être question de les suralimenter en période de crise : nous traitons ici seulement de la forme chronique atténuée, quand tout processus inflammatoire aigu est éteint. Il conviendra d'aller lentement et avec prudence, mais d'une façon générale, de donner des aliments nourrissants : laitage et viandes. Bien vite l'état s'améliore et les digestions meilleures permettent d'arriver sinon à la suralimentation, du moins à une alimentation rationnelle et suffisante, et même à la viande crue, si le malade peut s'y faire.

3^o TRAITEMENT CHIRURGICAL. — Nous abordons le chapitre de l'intervention parce qu'il faut y penser, mais ce sera ordinairement pour la déconseiller. Dans quelque cas, on l'a vu, l'appendice a été enlevé sans aucun résultat.

Cependant, il ne faut pas éliminer complètement la chirurgie du cadre de cette affection : dans les cas de rétractions fibreuses très denses et très fortes, on peut se représenter le bien que fera l'intervention rompant ces adhérences. Mais l'amélioration apportée serait-elle durable ? Il est permis d'en douter.

4° THÉRAPEUTIQUE. — Nous avons réservé la dernière place à la thérapeutique de pharmacie. Elle a, en effet, peu à faire dans cette maladie et il y a mieux à obtenir par le régime et l'hygiène. Cependant, pour être complet, nous signalerons le *carbonate de bismuth* lourd, donné avec succès dans les formes gastriques ; la *quinine*, surtout sous forme de bromhydrate, indiquée pour combattre la variabilité thermique ; enfin les toniques et les apéritifs qui peuvent avoir leurs indications.

De tout ce qui précède, nous retiendrons deux grandes lignes de conduite :

1° Dans les phases aiguës, traiter le malade en péritonitique ;

2° En dehors des phases aiguës, le traiter en tuberculeux. Nous insistons spécialement sur ce deuxième point.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, nous concluerons :

I. — Parmi les états péritonitiques encore mal connus, il existe des accidents subaigus ou chroniques de nature tuberculeuse. Cette origine peut être démontrée par leur association avec d'autres affections de divers organes chez le même sujet (tuberculose fibreuse pulmonaire, adénites de l'enfance, anciennes arthrites, gonalgies, coxalgies), et, par l'hérédité, celle-ci portant sur les ascendants et les collatéraux (albuminurie, diabète, tumeurs bénignes, etc.).

II. — Ces accidents, revêtant des aspects multiples du fait de leur localisation dans telle ou telle région du péritoine, ont été jusqu'ici généralement rapportés, à tort, à l'organe sous-jacent.

III. Ces accidents, rarement mortels et ne donnant qu'exceptionnellement lieu à des constatations chirurgicales (un de nos cas) semblent anatomiquement relever de reliquats trouvés à l'autopsie sous forme

d'adhérences de brides, de péritoines épaissis à taches blanc laiteux, etc.

IV. — Le traitement ressortit à la fois à la lésion péritonéale et à l'origine bacillaire. C'est-à-dire que les malades qui en sont atteints doivent être traités comme des péritonitiques pendant les accidents aigus, et, dès que l'inflammation s'éteignant le permet, en tuberculeux, par le repos et le régime alimentaire.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

PAVIOT.

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 14 juin 1919.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

E. DEPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE

- BOUQUET DE LA JOLINIÈRE, *Adhérences péritonéales douloureuses* (th. Lyon, 1896).
- CATZ, les Périgastrites (*Gazette des Hôp.*, 1906).
- DELPEUCH, Péritonites chroniques dites simples (*Arch. méd.* 1884).
- *Essai sur la péritonite tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte* (th. Paris, 1883).
- GARDÈRE, th. Lyon, 1910.
- GOUGEROT, *Bacillose non folliculaire* (th. Paris 1908).
- R. GRÉGOIRE, les Pseudo-appendicites chroniques (*Paris médical*, 10 mai 1919).
- HOREAU, *les Périviscérites et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses* (th. Paris, 1905).
- HUGUENIN, *Revue médicale de la Suisse romande*, V et VI, 1903.
- LETULLE, Lésions de l'épiploon dans l'appendicite chronique (*Bull. Soc. d'Anat.*, 1899).
- LEVREY, *Rôle de l'épiploïte aiguë ou chronique au cours de l'appendicite* (th. Paris, 1898-1899).
- PASQUIER (DU), *Arch. gén. de Méd.*, déc. 1897.
- PONCET et LERICHE, la Maladie de N. Finsen (*Gaz. Hôp.*, mars 1907).
- Anat. pathol. de la tuberculose inflammatoire (*Lyon méd.*, 18-25 mars 1906).

TAPRET, *Essai sur la péritonite chronique d'emblée* (th. Paris, 1878).

TRIPPIER et PAVIOT, Pathogénie péritonéale de la crise appendicul. (*Arch. gén. de Méd.*, 1899).

— Pathogénie de la colique hépatique et des crises douloureuses épigastriques (*Sem. méd.*, 1903).

— *la Péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire.*

WALTHER, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1905, *passim*.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	8
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	16
CHAPITRE II. — <i>Anatomie pathologique</i>	19
1° Lésions récentes	19
2° Lésions anciennes	20
3° Lésions spécifiques	21
4° Organes sous-jacents	22
CHAPITRE III. — <i>Pathogénie</i>	23
I. Point de départ de l'infection tuberculeuse, notion du terrain	26
II. Comment se fait la localisation tuberculeuse	28
CHAPITRE IV. — <i>Etude clinique</i>	31
A. Symptomatologie générale	32
I. Période de début	32
II. Période de maladie établie	34
III. Examen objectif	37
IV. Evolution	38
B. Formes cliniques	39
1° Forme générale	40
2° Forme de rhumatisme abdominal	41
3° Forme gastrique ou périgastrique	43
4° Forme périhépatique	48
5° Forme appendiculaire	53

6° Forme pelvienne	57
7° Forme colique	61
8° Forme pleuro-péritonéale	64
CHAPITRE V. — <i>Traitement</i>	67
A. Poussées aiguës ou subaiguës	67
B. Forme chronique	70
1° Hygiène générale	70
2° Régime alimentaire	72
3° Traitement chirurgical	73
4° Thérapeutique	74
CONCLUSIONS.	75
BIBLIOGRAPHIE	77

